

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. E. Rügheimer

Zur anaesthesiologischen Problematik
bei der chirurgischen Therapie
erworbener Herzklappenfehler
durch Klappenersatz

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Manfred Christian Heining
aus Weiherhammer

1977

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. E. Rügheimer

Zur anaesthesiologischen Problematik bei der chirurgischen Therapie erworbener Herzklappenfehler durch Klappenersatz

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Manfred Christian Heining
aus Weiherhammer

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Prof. Dr. E. Rügheimer

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Februar 1977



Gewidmet meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T

	Seite
Chirurgie bei erworbenen Herzklappenfehlern	1
Geschichtlicher Überblick	
Operationsmethoden	
Diagnostische Gesichtspunkte	2
Operationsindikation	5
Risikofaktoren	6
 Problematik	 8
Methodik	10
Eigene Ergebnisse	11
Patientengut	
Operatives Vorgehen	14
Anästhesie	15
Maschinelle Beatmung	17
Hb	20
Postoperativer Blutverlust	22
Kaliumverhalten	24
Säure-Basen-Haushalt	26
Postoperative Komplikationen	31
Kreislaufverhalten	34
Todesfälle	35
 Diskussion	 43
Zusammenfassung	49
Literaturverzeichnis	52

Chirurgie bei erworbenen Herzfehlern

Als 1923 Cuttler erstmals eine stenosierte Mitralklappe chirurgisch anging, begründete er damit die Herzklappenchirurgie. Diese und spätere Operationen bleiben jedoch Einzelfälle, bis Bailey 1948 von mehreren Mitralklappenoperationen berichtete (4). Noch aber mußten die Operationen blind am geschlossenen Herzen durchgeführt werden. Erst 1953 verschloß Gibbon mit seinem Pumpoxygenator einen Vorhofseptumdefekt unter Sicht. Nun konnte Lillehei 1956 eine stenotische Mitralklappe ebenfalls unter Sicht sprengen. Starr ersetzte schließlich 1962 eine nicht rekonstruierbare Mitralklappe durch eine alloplastische Prothese.

Seit jetzt Herzklappenerkrankungen operativ behandelt werden können, wurden verschiedene Operationsmethoden entwickelt (42):

a) Kommissurotomie

Dabei werden die miteinander verbackenen Klappensegel oder -taschen entweder digital oder mittels Dilatator gesprengt.

b) Plastische Rekonstruktion

Der Chirurg versucht unter Erhalt der natürlichen Klappe eine normale Klappenfunktion wiederherzustellen.

c) Kunstklappenersatz

Wenn die anderen Maßnahmen nicht helfen, muß die erkrankte Klappe durch eine Prothese ersetzt werden. Diese besteht aus einem Käfig, in dem eine Scheibe oder eine Kugel ein Rückschlagventil

bilden. Nachteil dieses Klappentyps sind häufig auftretende thromboembolische Komplikationen. Deshalb wird versucht, mit auto- oder homologem Material die natürliche Klappenfunktion nachzubilden.

Erworbene Herzklappenfehler

35 % aller Herzerkrankungen beim Erwachsenen sind erworbene Klappenfehler. Die häufigste Ursache hierfür ist mit über 50 % die rheumatische Endokarditis, die sich nach einem Streptokokkeninfekt einstellen kann. Weitere Ursachen sind die Endokarditis lenta, die bakterielle Endokarditis, die Lues, die Arteriosklerose und Traumen (54, 41, 43).

Die Diagnose, welcher Herzklappenfehler vorliegt, findet man durch einfache Untersuchungen: Anamnese, Inspektion, Auskultation, Blutdruckmessung und Palpation. Mittels EKG, Röntgenbild und Phonokardiogramm können schon weitere Aussagen über den Grad der Schädigung gemacht werden. Die Symptome, über die der Patient klagt, weisen auf den klinischen Schweregrad der Erkrankung hin. Dieser wird von der New York Heart Association (NYHA) in vier Grade, I bis IV, eingeteilt:

- | | |
|-----------|---|
| Grad I: | Herzfehler bekannt, keine Beschwerden. |
| Grad II: | Beschwerden bei stärkerer Belastung. |
| Grad III: | Beschwerden bei leichter Belastung. |
| Grad IV: | Keine Belastung möglich, Beschwerden schon in Ruhe. |

Um aber einen wohlüberlegten Operationstermin festlegen zu können, sind weitere objektive Kriterien nötig. Präzise Ergebnisse qualitativer Art liefert der Katheterismus des rechten und linken Herzens. Optische Eindrücke pathologischer Zustände vermitteln die Angiokardiographie und die Koronarangiographie.

Häodynamische Veränderungen und Klinik

Mitralstenose:

Die verengte und häufig verkalkte Mitralklappe behindert die Füllung des linken Ventrikels. Das Herzzeitvolumen kann nicht belastungsabhängig gesteigert werden. Der Druck im linken Vorhof ist dauernd erhöht und wirkt sich passiv über die Lungengefäße auf das rechte Herz aus.

Die Folgen sind je nach Ausprägung Herzklopfen und Atemnot, Belastungsdyspnoe bis Orthopnoe, Hämoptoe und Lungenödem.

Die Vorhofdehnung verursacht nach Olesen (45) in 57 % absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. In 10 bis 25 % der Betroffenen treten periphere Embolien auf (16, 17).

Mitralinsuffizienz:

Durch die lecke Mitralklappe strömt in der Systole Blut in den linken Vorhof zurück. Diese Mehrbelastung durch das Pendelblutvolumen ist die Ursache einer langsam progredienten Links- und Rechtsherzinsuffizienz.

Die Symptome sind ähnlich wie bei der Mitralstenose. Embolien treten seltener auf.

Aorteninsuffizienz:

Der Blutrückfluß führt zur Volumenhypertrophie des linken Ventrikels. Niedriger diastolischer Druck und Wasserhammerpuls sind kennzeichnend. Die Patienten sind lange Zeit erstaunlich leistungsfähig. Erst spät kommt es zur Linksinsuffizienz mit Lungenstauung und Angina pectoris. Schnell folgen Rechtsinsuffizienz mit Ascites und Ödemen.

Aortenstenose:

Um den Austreibungswiderstand vor dem linken Ventrikel zu überwinden, muß dieser hypertrophieren. Man sieht hier oft große Herzen. Beschwerden, Ermüdbarkeit und Schwindelgefühl, treten früher auf als bei der Insuffizienz. Auf eine gravierende Verschlechterung weisen Angina-pectoris-Anfälle und Synkopen hin. Einer Linksinsuffizienz folgt rasch die Rechtsinsuffizienz.

Operationsindikation

Von einer vernünftigen Operationsindikation kann nur gesprochen werden, wenn der Eingriff eine wesentliche Besserung des Befundes des Patienten bringt und seine Lebenserwartung gegenüber der Spontanprognose steigert.

Hoffmeister (25) fordert Untersuchungen über den Zustand der Koronararterien bei Aortenfehlern, über die Leistungsreserven des Myokards und über die Funktion anderer Organsysteme wie Lunge, Niere, Leber und Gehirn. Jede Multimorbidität beeinflusst natürlich die Erfolgsaussichten ungünstig. Als Operationsindikation bei Aortenklappenfehlern betrachtet er Grad III der NYHA. Grad II operiert er nur, wenn Stenokardien, Synkopen oder tachykarde Anfälle aufgetreten sind.

Jelinek (27) fordert die Operation eines Aortenfehlers, sobald er erstmals dekompensiert ist.

Braun und McGoon (10) wollen nicht erst auf Symptome warten. Ihr Kriterium ist ein Herz-Thorax-Quotient über 0,57.

Sind nämlich einmal Insuffizienzzeichen aufgetreten, so haben Patienten mit Aortenklappenfehlern bei konservativer Therapie nur mehr eine Lebenserwartung von 1 - 5 Jahren (8, 9, 12, 38, 54).

Mitralklappen operieren Kliner (30) und Kraft-Kinz (31) im Schweregrad III der NYHA. Früher greifen sie nur ein, um irreversible Lungen- und Leberschäden zu vermeiden.

Wird nicht operiert, beträgt die Überlebenschance 5 Jahre nach eingetretener Dekompensation 10 % (Schölmerich, 51).

Rudolph (50) gibt seinen operierten Patienten noch 5 Jahre postoperativ eine Überlebenschance von 50 %.

Risikofaktoren:

Treten im speziellen Fall Risikofaktoren besonders massiert und ausgeprägt auf, können sie den postoperativen Verlauf verschlechtern. Auch die Letalität steigt an. In der Häufung sind sie dann eine Kontraindikation für die angezeigte Operation. Kittle (28) und Litwak (36) geben als Risikofaktoren ziemlich Übereinstimmend an:

Herzvergrößerung,
pulmonale Hypertonie,
begleitender Klappenfehler,
komb. Mitralvitium,
verminderter Herzindex,
Alter über 60,
Reoperation,
Vorhofflimmern, -flattern.

Eine dominierende Bedeutung konnte für keinen dieser Faktoren festgestellt werden (35, 40).

Melvin fand keinen Unterschied, ob nun eine oder zwei Klappen ersetzt worden waren (39).

Klinner (30) hält irreversible Organschäden von Lunge oder Leber für eine Kontraindikation.

Bei einem aktiven Entzündungsprozess muß der Operationstermin verschoben werden (18, 25).

Problematik

Nur bei enger Zusammenarbeit von Chirurgen und Anästhesisten kann ein optimales Operationsergebnis und ein möglichst problemloser postoperativer Verlauf erwartet werden. Die Anforderungen an den Chirurgen sind viele. Am wichtigsten sind die Wahl einer Klappenprothese, die am besten alle Anforderungen erfüllt und die geringste Komplikationsrate zeigt, eine optimale Technik der Klappenimplantation und sichere Führung der Herz-Lungen-Maschine mit möglichst kurzer Perfusionszeit (53).

Die Hauptaufgabe des Anästhesisten ist demgegenüber im Hintanhalten eines Kreislaufversagens zu sehen (6). Dieses lebensbedrohende Ereignis kann aus vielfältigen Ursachen sowohl prä-, intra- als auch postoperativ auftreten. Patienten mit erworbenen Klappenfehlern sind dadurch besonders gefährdet, als durch die lange Dauer ihres Leidens die Herzleistungsreserven erschöpft wurden. Sie sind für Störungen besonders anfällig geworden. Zu einem Myokardversagen kann es kommen infolge von Störungen im Säure-Basenhaushalt oder des Elektrolytgleichgewichtes. Anämien, Hypoxämien oder Hypovolämien können dieselbe Wirkung hervorrufen.

Die Unterteilung der erworbenen Fehler nach der Lokalisation liegt auf der Hand. Aortenklappenpatienten unterscheiden sich von Mitral- und Doppelklappenpatienten durch die Länge der Anamnese. Sie haben im Vergleich zu Mitralfehlern ein langes Stadium kardialer Kompensation und relativer Beschwerdefreiheit.

Es kommt erst spät zur Dekompensation, die dann prognostisch äußerst ungünstig ist. Bei Mitralfehlern treten relativ früh Beschwerden auf, wie Dyspnoe und Zyanose. Die Beschwerden der Doppelfehler sind durch die Kombination der hämodynamischen Wirkung der Fehler gekennzeichnet.

Mitralklappenpatienten hatten mit 38 Minuten die kürzeste Bypasszeit. 56 Minuten dauerte sie bei den Aortenklappen und 59 Minuten bei den Doppelklappen.

Es interessierte deshalb, ob die einzelnen Gruppen, Mitralklappen-, Aorten- und Doppelklappen, bei verschiedenen Problemen, die anästhesiologisch relevant sind, konform gingen oder sich wesentlich unterschieden.

Die einzelnen Klappengruppen sollten deshalb bezüglich maschineller Beatmung, Blut, Kaliumverhalten, Säure-Basen-Haushalt und Komplikationen miteinander verglichen werden.

Methodik

In dieser Arbeit wurden Patienten verwendet, die nur an den Herzklappen operiert wurden. Weggelassen wurden jene, bei denen zusätzlich ein Septum verschlossen oder eine Aneurysma reseziert werden mußte.

Die prä-, intra- und postoperativen Untersuchungsergebnisse wurden den Krankenblättern der jeweiligen Patienten entnommen.

K^+ , Hb, pH, BE, St.bic. und pCO_2 waren bestimmt worden, sobald der Patient in die Klinik aufgenommen worden war. Das sind die präoperativen Werte.

Als postoperative Werte dienten die bei Eintreffen auf der I.B.St. festgestellten.

Postoperative Komplikationen und die Dauer der maschinellen Beatmung waren aus den Kurven der I.B.St. ersichtlich.

Postoperative Blutverluste sind die Drainagemengen, die am Operationstag, d. h. vom Operationsende bis um 4⁰⁰ morgens des 1. postop. Tages und am 1. postop. Tag von 4⁰⁰ bis 16⁰⁰ in den Kurven festgehalten worden waren.

Eigene Ergebnisse

Seit 1962 werden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen Aortenklappen ersetzt. 1963 wurde die erste künstliche Mitralklappe eingesetzt.

Patientengut:

Untersucht wurden 292 Patienten, die sich in der Zeit vom 1. 9. 1973 bis zum 31. 8. 1974 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen einer Herzklappenoperation unterzogen.

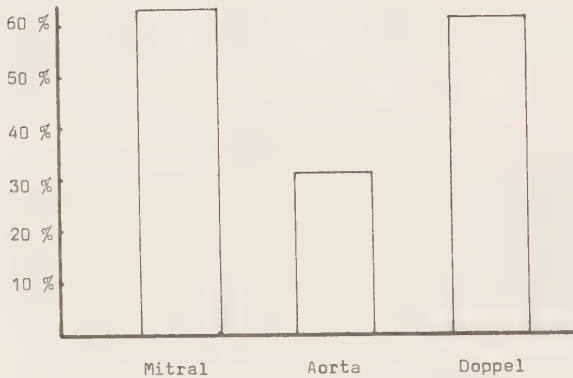
150 Patienten erhielten eine künstliche Mitralklappe.

Bei 96 Patienten wurde eine Kunstklappe in Aortenposition eingesetzt. Die restlichen 46 Patienten erforderten einen Doppelklappeneingriff:

Mitralklappenersatz	+	Aortenklappenersatz	:	25
Mitralklappen-Rekonstr.	+	Aortenklappenersatz	:	4
Mitralkommissurotomie	+	Aortenklappenersatz	:	5
Mitralklappenersatz	+	Trikuspidalklappenersatz	:	4
Mitralklappenersatz	+	Trikuspidalklappen-Rekonstr.	:	8

94 (63 %) der an der Mitralklappe operierten Patienten waren weiblichen Geschlechts. Aortenklappen waren bei 30 (31 %) Frauen ersetzt worden. Doppelklappenoperationen wurden bei 28 (61 %) Frauen durchgeführt.

Abb. 1: Anteil der Frauen bei den einzelnen Operationen



Der Altersdurchschnitt betrug:

46,5 Jahre - Mitralklappen

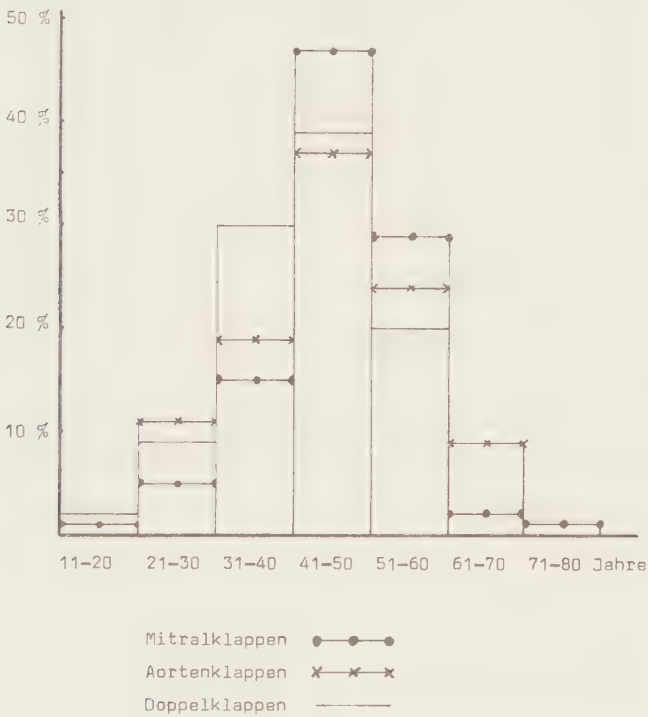
46 Jahre - Aortenklappen

42,2 Jahre - Doppelklappen

Der jüngste Patient war ein 14jähriger Junge, der älteste eine 74jährige Frau. Beiden wurde eine Mitralklappe eingesetzt.

Die 41 bis 50jährigen hatten in allen drei Gruppen den größten Anteil.

Abb. 2: Verteilung der einzelnen Operationen in den Altersgruppen



Im Operationssaal starben 4 Patienten, eine Mitralklappe und drei Aortenklappen.

Postoperativ lagen deshalb nur die Ergebnisse vor von 149 Mitralklappen, von 93 Aortenklappen und von 46 Doppelklappen.

Das operative Vorgehen bei:

I. Mitralklappenersatz

In Intubationsnarkose wurde der Patient steril mit Folie abgedeckt. Mediane Sternotomie und Längsspaltung des Perikards. Dann Anschlingen und Kanülieren der ascendierenden Aorta und beider Hohlvenen. Vor Eröffnung des Herzens wurden die präoperativen Druckverhältnisse bestimmt. Unter extrakorporaler Zirkulation, im ischämischen Herzstillstand, in Normothermie und ohne Koronarperfusion wurde der linke Vorhof von rechts eröffnet. Entfernung eines etwa vorhandenen Thrombus. Nach Excision der Mitralklappe Fixation einer passenden Klappenprothese mit fortlaufender Überwendlicher Naht am Anulus. Entlüften der ascendierenden Aorta und der Herzspitze durch Punktion. Nach nochmaliger Druckmessung Abgehen von der HLM, Dekanülieren des Herzens und Übernähen der Kanülierungs- und Punktionsstellen. Nach Adaptation des Perikards wurden zwei substernale Saugungen eingelegt und der Thorax schichtweise verschlossen.

II. Aortenklappenersatz

Hier wurden statt beider Hohlvenen der rechte Vorhof kanüliert, ein Vent in die Spitze des linken Ventrikels eingestellt und in lokaler Hypothermie operiert. Die Aortenklappe wurde durch Querincision der Aorta 2 cm oberhalb der Klappenebene erreicht. Eine Klappe wurde in Einzelknopfnahnt fixiert.

III. Doppelklappenersatz

Man versuchte zuerst die Mitralklappe zu korrigieren.

Sonst war das Vorgehen wie beim Einzelklappenersatz.

Die Anästhesie (23)

Prämediziert wurde am Vorabend der Operation mit einem Schlaf- und einem Beruhigungsmittel. Bewährt hat sich die Kombination von Valium (5-10-20 mg) mit Nembutal (50-100 mg) oder Phanodorm (1/2 - 1 Tablette) in wechselnder Kombination und Dosierung. Am Operationstag bekamen die Patienten 30 bis 45 Minuten vor Narkosebeginn Thalamonal (1-1,5-2 ml) und Atropin (0,3-0,4-0,5 mg) intramuskulär. Auf das Atropin mußte nur in den seltenen Fällen von tachykarden Rhythmusstörungen verzichtet werden.

Zur Narkoseeinleitung wurden 500 ml eines Volumenersatzmittels infundiert (früher Macrodex, jetzt PPL).

Mit einer lissiven Dosis Alloferin (1-2 ml) wurde die Narkose begonnen, gefolgt von der zügigen Injektion von Dehydrobenzperidol (DHBp: 10-12,5-15-20 mg). Sofort anschließend wurde Fentanyl gegeben (0,4-0,5 mg) und dem Patienten gleichzeitig bei hohem Frischgaszufluß Sauerstoff über die Maske angeboten. Bald wechselte man von assistierender auf kontrollierte Beatmung über.

Nach 3 Minuten wurde bei Bedarf Brevimytal (20-30-40-50 mg) injiziert.

Die Intubation erfolgte unter Relaxierung mit Lysthenon in der Dosierung von 0,75 - 1,0 mg/kg KG.

Nach der Intubation wurde die Relaxierung mit Alloferin oder Pancuronium aufrecht erhalten und dem Beatmungsgas Lachgas zugeschaltet. Das Verhältnis Lachgas zu Sauerstoff sollte dabei nicht ungünstiger als 2:1 werden.

Weitergeführt wurde die Narkose mit Repetitionsdosen von 0,05 - 0,2 mg Fentanyl und 0,5 mg/10 kg KG Alloferin oder 0,3 - 0,4 mg/10 kg KG Pancuronium.

Vor Anschluß der Herz-Lungen-Maschine wurden noch einmal Fentanyl und Alloferin bzw. Pancuronium gegeben.

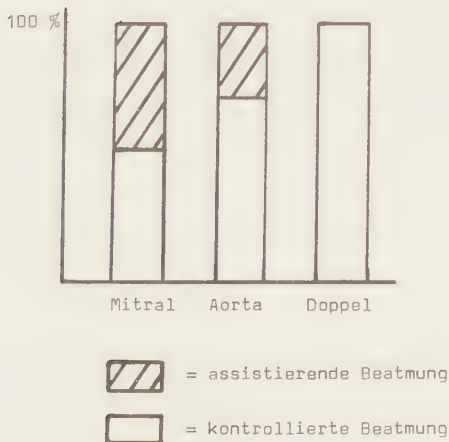
Repetitionsdosen während der extrakorporalen Zirkulation waren abhängig von der Perfusionsdauer.

Maschinelle Beatmung

Die Patienten wurden nach der Operation nicht extubiert, sondern mit liegendem Tubus manuell beatmet auf die Wachstation gefahren. Dort wurden sie an eine Beatmungsmaschine angeschlossen (Spiromat, Elema oder Assistor).

Kontrolliert beatmet wurden 77 (52 %) der Mitralklappen, 66 (71 %) der Aortenklappen und alle 46 (100 %) der Doppelklappen. Assistierend beatmet wurden dagegen nur 72 (48 %) der Mitralklappen und 27 (29 %) der Aortenklappen.

Abb. 3: Beatmungsart



Kontrolliert wurden die Mitralklappen durchschnittlich 8 Stunden beatmet, 16,6 Stunden die Aortenklappen und 10,5 Stunden die Doppelklappen.

Assistierend beatmet wurden die Mitralklappen durchschnittlich 7 Stunden und die Aortenklappen 7,5 Stunden.

Die Beatmungszeit der Aortenklappen ist deshalb so hoch, weil zwei Patienten bis zu ihrem Tode am 10. und 15. Tag nach der Operation beatmet wurden.

Auch zwei Doppelklappen wurden bis zu ihrem Tode nach 36 und 57 Stunden beatmet. Ohne die Todesfälle, die alle kontrolliert beatmet wurden, nähern sich die Beatmungszeiten, Mitralklappen 7,3 Stunden, Aortenklappen 7,5 Stunden und Doppelklappen 8,7 Stunden.

Tab. 1: Durchschnittliche Beatmungsdauer in Stunden

	Mitral	Aorta	Doppel
kontrolliert in Stunden	8	16,6	10,5
kontrolliert ohne Todesfälle	7,3	7,5	8,7
assistierend	7	7,5	-

Die meisten Patienten wurden während den ersten 10 Stunden vom Respirator abgehängt. Nur 27 % der Mitralklappen, 24 % der Aorten- und 26 % der Doppelklappen, die kontrolliert beatmet

worden waren, wurden erst nach 10 Stunden der Spontanatmung überlassen. Assistierend beatmet waren es noch weniger, Mitralklappen 13 %, Aortenklappen 15 %.

Ohne Berücksichtigung der Beatmungsart wurden 20 % der Mitralklappen, 22 % der Aortenklappen und 26 % der Doppelklappen länger als 10 Stunden beatmet.

Tab. 2: Beatmungsdauer über 10 Stunden

	Mitral	Aorta	Doppel
kontrolliert	21 27 %	16 24 %	12 26 %
assistierend	5 13 %	4 15 %	—
zusammen	30 29 %	20 22 %	12 26 %

Hb

Präoperativ konnten als durchschnittliche Hb-Werte errechnet werden,

14,8 g/100 ml bei den Mitralklappen,

14,9 g/100 ml bei den Aortenklappen,

15,0 g/100 ml bei den Doppelklappen.

Postoperativ ergaben sich:

12,4 g/100 ml bei den Mitralklappen,

12,8 g/100 ml bei den Aortenklappen,

11,7 g/100 ml bei den Doppelklappen.

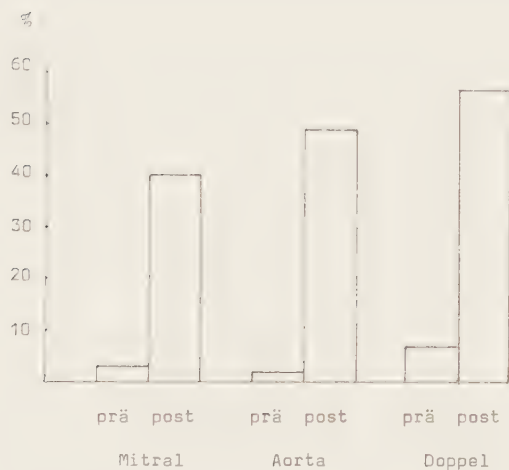
Tab. 3: Hb-Durchschnittswerte in g/100 ml

	Mitral	Aorta	Doppel
präoperativ	14,8	14,9	15
postoperativ	12,4	12,8	11,7

Mit einem Hb-Wert unter 12 g/100 ml kamen in die Klinik 5 (3 %) Mitralklappen, 2 (2 %) Aortenklappen und 3 (7 %) Doppelklappen.

Postoperativ lagen unter diesem Grenzwert 60 (40 %) Mitralklappen, 46 (49 %) Aortenklappen und 26 (57 %) Doppelklappen.

Abb. 4: Auftreten von Hb-Werten unter 12 g/100 ml



Postoperativer Blutverlust

Die folgende Tabelle macht deutlich, daß der postoperative Blutverlust nach Doppelklappenoperationen am größten war. Am geringsten war er nach Aortenklappenoperationen.

Tab. 4: Durchschnittlicher postoperativer Blutverlust in ml

	Mitral	Aorta	Doppel
Operationstag	610	560	660
1. postop. Tag (bis 16 ⁰⁰)	180	180	260
zusammen	790	740	920

Naturgemäß verloren die Patienten am Operationstag mehr Blut als am nächsten Tag:

Bei 20 (13 %) Mitralklappen, bei 11 (12 %) Aortenklappen und bei 5 (11 %) Doppelklappen wurden mehr als 1000 ml Drainagemenge gesammelt.

Bei jeweils 2 Patienten wurden sogar über 2000 ml Blutverlust gemessen.

Tab. 5: Auftreten von hohen Blutverlusten

	Mitral	Aorta	Doppel
Operationstag:	20	11	5
Über 1000 ml	10 %	12 %	14 %
Operationstag:	1	2	2
Über 2000 ml	1 %	2 %	4 %
1. postop. Tag bis 16 ⁰⁰ :	2	—	1
Über 1000 ml			

Am 1. postop. Tag traten in 3 Fällen größere Blutungen auf:

Ein Doppelklappen-Patient verlor über 2000 ml in diesem Zeitraum.

Auch eine zweite Rethorakotomie ermöglichte keine Blutstillung.

Er verstarb.

Ein Mitral-Patient konnte durch eine zweite Rethorakotomie gerettet werden, während der andere ebenfalls verstarb.

Kaliumverhalten

Das K^+ betrug präoperativ durchschnittlich 4,51 mval/l bei Mitral- und Aortenklappen, 4,54 mval/l bei den Doppelklappen. Die durchschnittlichen postoperativen K^+ -Werte fielen unterschiedlicher aus. Es ergaben sich 4,0 mval/l bei Mitralklappen, 4,16 mval/l bei Aortenklappen und 4,08 mval/l bei den Doppelklappen.

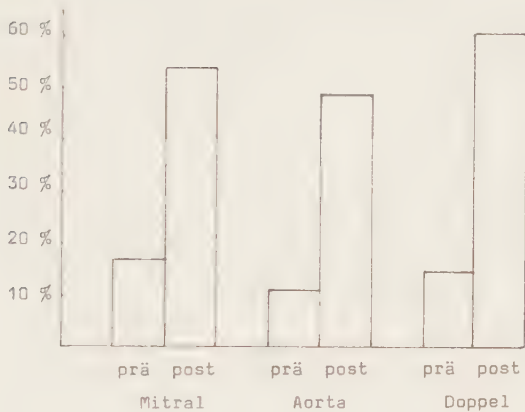
Tab. 6: Durchschnittliche K^+ -Werte in mval/l

	Mitral	Aorta	Doppel
K^+ präop.	4,51	4,51	4,54
K^+ postop.	4,0	4,16	4,08

Das Kalium soll sich normalerweise zwischen 4,1 und 5,6 mval/l bewegen.

Präoperativ hatten 25 (17 %) Mitralklappen, 11 Aortenklappen (11 %) und 7 (15 %) Doppelklappen einen niedrigeren Wert. Postoperativ lagen die K^+ -Werte unter dem Normalwert bei 80 Mitralklappen (54 %), 46 Aortenklappen (49 %) und bei 28 Doppelklappen (61 %).

Abb. 5: K^+ - Werte unter 4,1 mval/l



Die obere Normgrenze wurde selten überschritten.

Präoperativ wurde bei je 2 Mitral- und Doppelklappen und bei 1 Aortenklappe ein höherer Wert gemessen.

Postoperativ hatten 4 Mitralklappen und je 2 Aorten- und Doppelklappen einen größeren Wert.

Tab. 7: K^+ - Wert über 5,6 mval/l

	Mitral	Aorta	Doppel
präoperativ	2	1	2
postoperativ	4	2	2

Säure-Basen-Haushalt

Die Operation mit Hilfe der extracorporalen Zirkulation bewirkte Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt.

Präoperative Ergebnisse:

Ein pH-Wert von 7,43 konnte für Mitralklappen, von 7,42 für Doppelklappen errechnet werden. 3 (2 %) Mitralklappen, 2 (2 %) Aortenklappen und 4 (9 %) Doppelklappen hatten pH-Werte unter 7,35.

Basenüberschuß (BE) ließ sich errechnen -1,07 mval/l für Mitralklappen, -0,47 mval/l für Aortenklappen und -1,66 mval/l für Doppelklappen. Der BE lag niedriger als -5 mval/l bei 7 (5 %) Mitralklappen, bei 3 (3 %) Aortenklappen und bei 9 (20 %) Doppelklappen. Der BE lag über + 2,3 mval/l bei 18 (12 %) Mitralklappen, bei 10 (11 %) Aortenklappen und bei 8 (17 %) Doppelklappen.

Das St. bic. betrug durchschnittlich 23,5 mval/l bei Mitralklappen, 23,9 mval/l bei Aorten- und 23,3 mval/l bei Doppelklappen. Der $p\text{CO}_2$ lag für Mitralklappen und Doppelklappen bei 34 mmHg. Die Aortenklappen ergaben einen $p\text{CO}_2$ von 35 mmHg. Über 45 mmHg erhöht gefunden wurde der $p\text{CO}_2$ bei 6 (4 %) Mitralklappen, bei 5 (5 %) Aorten- und 1 (2 %) Doppelklappen.

Postoperative Ergebnisse:

Außer bei den Mitralklappen war der postoperative pH-Wert erhöht gegenüber dem präoperativen,

Mitralklappen: pH 7,39

Aortenklappen: pH 7,44

Doppelklappen: pH 7,46

Einen pH unter 7,35 hatten 17 (11 %) Mitralklappen und 5 (5 %) Aortenklappen, aber keine Doppelklappe.

Der Basenüberschuß war überall gesunken. Er betrug durchschnittlich -2,2 mval/l bei den Mitralklappen, -1,32 mval/l bei den Aortenklappen und -1,71 mval/l bei den Doppelklappen.

Unter -5 mval/l lag der Basenüberschuß bei 37 (25 %) Mitralklappen, bei 12 (13 %) Aortenklappen und bei 8 (17 %) Doppelklappen.

Über +2,3 mval/l lag der BE bei 19 (13 %) Mitralklappen, bei 14 (15 %) Aorten- und bei 6 (13 %) Doppelklappen.

Das St.bic. maß 22,5 mval/l bei den Mitralklappen und 23,1 mval/l bei Aorten- und Doppelklappen.

Die $p\text{CO}_2$ -Messungen ergaben: Mitralklappen 31 mmHg, Aortenklappen 33 mmHg und Doppelklappen 30 mmHg. Der $p\text{CO}_2$ war über 45 mmHg erhöht bei 7 (5 %) Mitralklappen, bei 4 (4 %) Aorten- und bei 1 (2 %) Doppelklappen.

Die folgenden Bilder stellen die prä- und postoperativen Ergebnisse einander gegenüber.

Abb. 6: Durchschnittlicher pH-Wert prä- und postoperativ

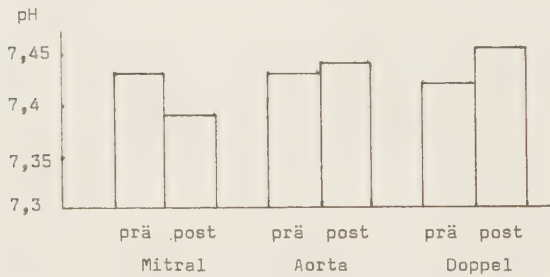


Abb. 7: Auftreten von pH-Werten unter 7,35
prä- und postoperativ

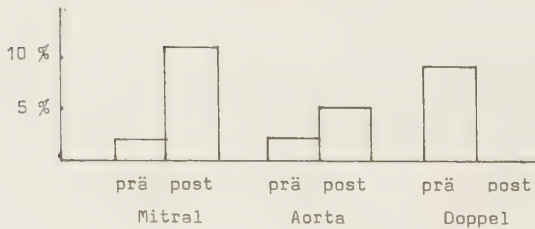


Abb. 8: Durchschnittlicher Basenüberschuß prä- und postoperativ

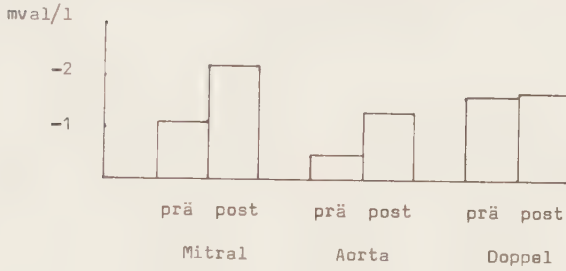


Abb. 9: Auftreten von Basenüberschüssen unter -5 mval/l prä- und postoperativ

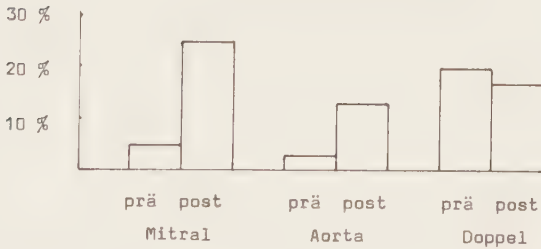


Abb. 10: Auftreten von Basenüberschüssen über $+2,3$ mval/l prä- und postoperativ

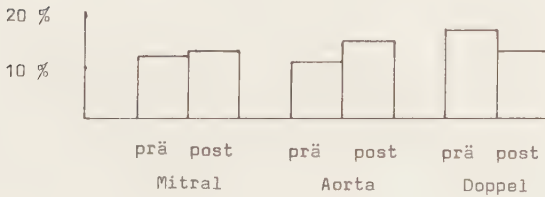


Abb. 11: Durchschnittswerte Standard-bikarbonat
prä- und postoperativ

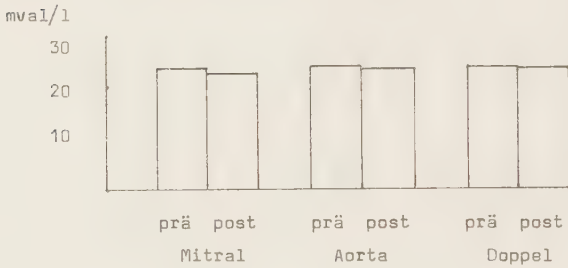


Abb. 12: Durchschnittliche pCO_2 -Werte
prä- und postoperativ

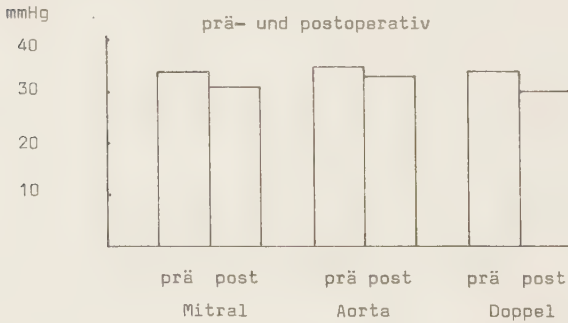
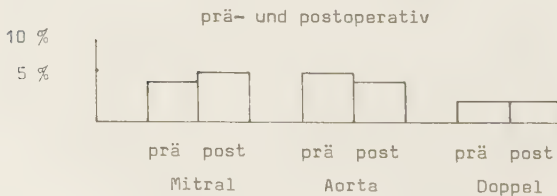


Abb. 13: Auftreten von pCO_2 -Werten über 45 mmHg
prä- und postoperativ



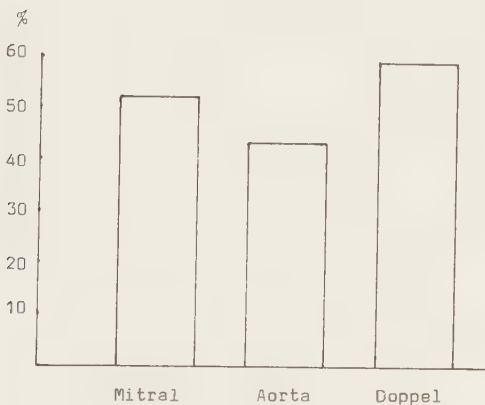
Postoperative Komplikationen

Postoperativ traten bei einem Teil der Patienten Komplikationen auf. Es waren dies:

Behandlungsbedürftige Rhythmusstörungen, cerebrale Krampfanfälle, Embolien und Bewußtlosigkeit, Nachblutungen und Perikardtamponaden, die eine Rethorakotomie nötig machten, schwere Harnausscheidungsstörungen, vermehrter Blutverlust, Ateminsuffizienzen und Lungenembolien.

Diese Komplikationen traten bei 78 (52 % Mitralklappen, bei 40 (43 %) Aortenklappen und 27 (59 %) Doppelklappen auf.

Abb. 14: Patienten mit Komplikationen



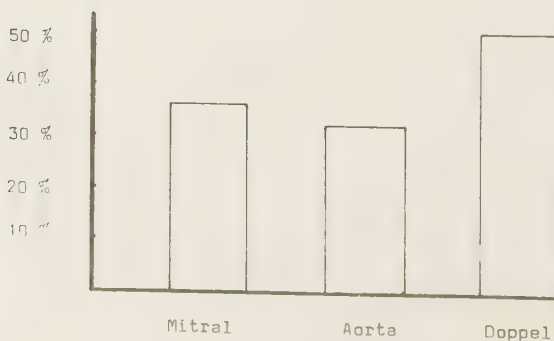
Rethorakotomien waren bei 24 (16 %) Mitralklappen, bei 10 (11 %) Aortenklappen und bei 3 (7 %) Doppelklappen erforderlich.

Abb. 15: Anteil der Patienten, bei denen eine Rethorakotomie durchgeführt wurde.



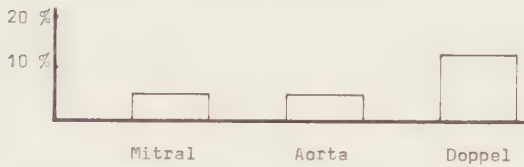
Behandlungsbedürftige Rhythmusstörungen traten bei 53 (36 %) Mitralklappen, bei 30 (32 %) Aortenklappen und 23 (50 %) Doppelklappen auf. Bei 3 Mitralklappen und jeweils 4 Aorten- und Doppelklappen komplizierten Asystolien oder Kammerflimmern den Verlauf.

Abb. 16: Anteil der Patienten, bei denen Rhythmusstörungen auftraten.



Ateminsuffizient waren 8 (5 %) Mitralklappen, 5 (5 %) Aortenklappen und 6 (13 %) Doppelklappen.

Abb. 17: Anteil der Patienten mit Ateminsuffizienz



Cerebrale Komplikationen fanden sich bei 3 (2 %) Mitralklappen und bei je einer Aorten- und Doppelklappe (1 % und 2 %).

Bei 1 Mitralklappe trat eine Lungenembolie auf.

Schwere Harnausscheidungsstörungen traten auf bei jeweils 3 Mitralklappen und Aortenklappen (2 % und 3 %) und bei 5 (11 %) Doppelklappen.

Anurien traten immer präfinal auf bei 1 Mitralklappe und bei je 2 Aorten- und Doppelklappen. Ursache konnten dafür sein, einmal die mit Minderdurchblutung der Niere einhergehende Linksinsuffizienz oder die Therapie derselben mit Sympathomimetika in hoher Dosierung.

Kreislaufverhalten:

Untersucht wurde, wie oft der Blutdruck um mehr als 20 % gegenüber dem präanarkotischen Wert abfiel. Die zu vergleichenden Phasen waren: nach Narkoseeinleitung, vor Bypass-Beginn, nach dem Bypass, Ankunft auf der I.B.St. und weiterer Verlauf.

Wie oft der Blutdruck dabei abfiel, ist der folgenden Tabelle zu entnehmen.

Tab. 8: Auftreten von RR-Abfällen über 20 %
zum präanarkotischen Wert

	Mitral	Aorta	Doppel
nach Narkose- einleitung	32 21 %	15 16 %	8 17 %
vor Bypass	22 15 %	14 15 %	9 20 %
nach Bypass	44 29 %	35 36 %	14 30 %
bei Ankunft auf I.B.St.	20 13 %	22 24 %	4 9 %
im Verlauf	14 9 %	20 22 %	10 22 %

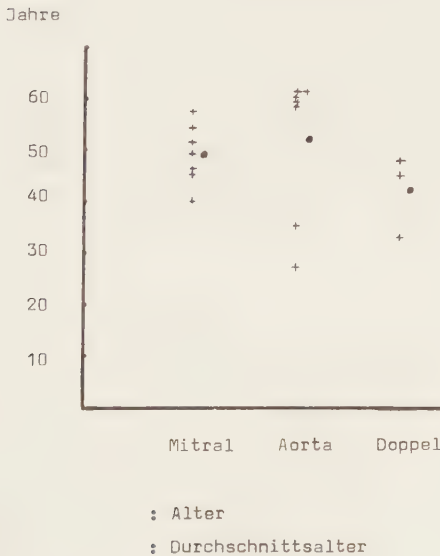
Todesfälle:

Wie schon erwähnt starben 4 Patienten im Operationssaal und 13 auf der Intensivstation. Es waren 7 Mitralklappen (5 %), 7 Aortenklappen (6 %) und 3 Doppelklappen (7 %).

Das Durchschnittsalter der gestorbenen Mitralklappen war 48,9 Jahre, der Aortenklappen 51,6 Jahre und der Doppelklappen 42 Jahre.

Die Frauen stellten mit 71 % das Hauptkontingent aller Todesfälle. Weiblichen Geschlechts waren 6 Mitralklappen, 4 Aortenklappen und 2 Doppelklappen.

Abb. 18: Alter und Durchschnittsalter der Todesfälle



Die häufigste Todesursache war myogene Insuffizienz.

Tab. 9: Todesursachen

	Mitral	Aorta	Doppel
myogene Insuffizienz	2	5	2
Rechtsherz- insuffizienz bei respira- torischer Insuffizienz	2	1	-
Verbluten	1	1	1
Herzinfarkt	1	-	-
zentralbed. Regulations- vers.	1	-	-

Todesfälle mit Mitralklappenersatz:

Pat. 1: S.T., w, 40 J.

Diagnose: Kombiniertes Mitralklappenversagen, organische Trikuspidalinsuffizienz, Zustand nach zweimaliger Kommissurotomie.

Starke Belastungsdyspnoe, Ödeme, Ascites.

Postoperativ konnte ausreichender Druck nur mit steigenden Dosen Sympathomimetika gehalten werden. Sie starb nach 20 Stunden an globaler myogener Insuffizienz des Herzens.

Pat. 2: F.O., w, 45 J.

Diagnose: Kombiniertes Mitralklappenversagen mit Überwiegender Stenose, kompensierendes organisches Trikuspidalversagen mit Überwiegender Insuffizienz.

Zunehmende Belastungsdyspnoe nach einer Etage, muß erhöht liegen.

Dreimaliger Versuch der EKZ-Beendigung. Nach einer Stunde Asystolie.

Exitus nach vier Stunden trotz mehrmaliger Defibrillationen und EHM. Ursache war ein supraapikaler Hinterwandinfarkt.

Pat. 3: L.M., w, 46 J.

Diagnose: Kombiniertes Mitralklappenversagen, relative Trikuspidalinsuffizienz, Rechtsherzinsuffizienz, pulmonale Insuffizienz, pulmonale Hypertonie, Zustand nach 3maliger Kommissurotomie und Rechtsherzdekompensation. Beinödeme sind vorhanden.

Wegen pulmonaler Insuffizienz war keine Spontanatmung möglich.

Am 8. Tag Tracheotomie. Kreislauf nur stabil mit Alupent, Akrinor

und Norphen. Sie starb am 10. Tag an Rechtsherzversagen bei respiratorischer Insuffizienz.

Pat. 4: K.J., w, 49 J.

Diagnose: Verkalktes kombiniertes Mitralvitium mit Überwiegender Stenose, Aortenstenose Grad I, relative Trikuspidalinsuffizienz. Seit 6 Jahren mehrmals dekompensiert, schwere Belastungsdyspnoe. Reintubation wegen pulmonaler Insuffizienz, am 8. Tag tracheotomiert. Am 19. Tag septische Temperaturen und massive Bronchopneumonie. Sie starb am 21. Tag an Rechtsherzversagen bei respiratorischer Insuffizienz und massiver Pneumonie.

Pat. 5: R.R., m, 51 J.

Diagnose: Verkalkte Mitralstenose Grad III. Seit 1 Jahr zunehmende Belastungsdyspnoe und Rechtsinsuffizienz. Am 6. Tag Hemiparese links mit Bewußtlosigkeit. Gestorben am 12. Tag unter Zeichen des zentralen Kreislaufversagens. Die Sektion fand einen thromboembolischen Verschluß der A. carotis interna und massive Encephalomalacie.

Pat. 6: S.A., w, 54 J.

Diagnose: Mitralklappenstenose, geringe Aorten- und Trikuspidalinsuffizienz.

Seit einem Jahr Beinödeme, Ascites, Ruheschmerz und Ruhedyspnoe. Bei Operations-Ende wurde kein ausreichender systolischer Druck erreicht. Die Obduktion ergab eine myogene Insuffizienz durch relative Koronarinsuffizienz.

Pat. 7: O.B., w, 57 J.

Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium, Überwiegend Stenose.

Zunehmende Belastungsdyspnoe.

Bei Operations-Ende fand sich eine Blutung am Herzen, die nicht gestillt werden konnte.

Sie starb im hämorrhagischen Schock.

Patienten mit Aortenklappenersatz:

Pat. 8: G.K., w, 27 J.

Diagnose: Thrombose der Aortenklappe, Zustand nach Aortenklappen-ersatz.

Drei Tage vor Operation akut dyspnoisch, im Angiogramm Reflux an der Aortenklappe, akute Herzinsuffizienz und Kreislaufstillstand.

Nach EKZ kein geordneter Kreislauf möglich, exitus in tabula.

Globales Herzversagen bei Thrombosierung der Aortenklappe.

Pat. 9: G.H., m, 35 J.

Diagnose: Kombiniertes Aortenvitium.

Seit einem Jahr präkordiale Schmerzen, Belastungsdyspnoe.

Am 4. Tag akute Zeichen und Geräusche der Aortenklappeninsuffizienz.

Die Rethorakotomie findet inkompletten Schluß durch zu enge Aorta.

Nach Klappenwechsel kann eine auftretende Blutung nicht beherrscht werden. Tod durch protrahierten hämorrhagischen Schock und relative Koronarinsuffizienz.

Pat. 10: L.F., w, 58 J.

Diagnose: Verkalkte Aortenstenose.

Seit 3 Jahren 4 - 5 mal bewußtlos, geringe Atemnot.

Nach einer 2. Rethorakotomie kam sie nicht mehr zum Bewußtsein, cerebrale Krämpfe, maschinelle Beatmung. Tracheotomie am 8. Tag. Sie starb am 10. Tag an Rechtsherzinsuffizienz, respiratorischer Insuffizienz und im Nierenversagen.

Pat. 11: W.F., m, 59 J.

Diagnose: Verkalkte Aortenstenose.

Zunehmende Belastungsdyspnoe, Präkordialschmerz, Ödeme.

Nach Freigabe des koronaren Flußes kein ausreichender Druck.

Exitus in tabula nach 5stündiger Bypasszeit an globaler myogener Herzinsuffizienz.

Pat. 12: P.H., m, 60 J.

Diagnose: Verkalkte Aortenstenose.

Belastungs- und Ruhedyspnoe, prätibiale Ödeme.

Postoperativ ateminsuffizient, Tracheotomie am 5. Tag. Oligurie und Rest-N Erhöhung. Er starb am 15. Tag am irreversiblen Herz- und Kreislaufversagen.

Pat. 13: .T., w, 61 J.

Diagnose: Schwerste verkalkte Aortenstenose, Verkalkung der Aorta ascendens.

Schwere Belastungsdyspnoe, öfter Synkopen.

Postoperativ Arrhythmien und zunehmende Linksinsuffizienz, Lungen-
ödem. Sie starb nach 25 Stunden an Linksherzversagen.

Pat. 14: D.H., w, 61 J.

Diagnose: Aortenklappenstenose mit dekompensierter Linksinsuffizienz,
subakute Endokarditis, subklinischer Diabetes mellitus.

Seit 4 Monaten Synkopen, bei Belastung Angina pectoris und Dyspnoe.

Vor Narkosebeginn Herzstillstand, keine Herzaktion, trotzdem
Klappenersatz. Auch nach der Operation keine Herzaktion. Links-
herzversagen durch Koronarinsuffizienz bei stenosierender Koronar-
sklerose.

Todesfälle nach Doppelklappenersatz:

Pat. 15: P.E., w, 33 J.

Diagnose: Kombiniertes Aorten- und Mitralvitium.

Op.: Aorten- und Mitralklappenersatz.

Orthopnoe, schwere Belastungsdyspnoe.

Am 3. Tag Hemiparese rechts. Mehrmals Kammerflimmern, Atem-
insuffizienz, Nierenversagen. Sie starb am 10. Tag an irrever-
siblen Kammerflimmern bei irreversibler Globalinsuffizienz.

Pat. 16.: M.F., m, 45 J.

Diagnose: Kombiniertes Aorten- und Mitralvitium, relative Trikuspidalinsuffizienz.

Zustand nach Mitralkommissurotomie, Koronarsklerose.

Op.: Mitral- und Aortenklappenersatz.

Rechtsherzdekompensation, Ödeme, vor 8 Tagen Kammerflimmern.

Trotz zweimaliger Rethorakotomie kann eine Nachblutung nicht gestillt werden. Tod nach 36 Stunden an globalem Herzversagen durch Verbluten.

Pat. 17: S., w, 48 J.

Diagnose: Verkalkte Mitralinsuffizienz, organische Trikuspidalinsuffizienz.

Zustand nach Mitralkommissurotomie.

Op.: Mitralklappenersatz und Trikuspidalplastik.

Schwere Belastungsdyspnoe, Rechtsherzinsuffizienzzeichen.

Nach Operation Anurie und Rethorakotomie wegen Perikardtamponade.

Am 2. Tag verschlechtert sich der Kreislauf wieder.

Tod am 3. Tag durch globales Kreislaufversagen.

Diskussion

Alle Patienten wurden in Neuroleptanalgesie operiert. Wir halten diese Narkose für sehr geeignet bei Herzoperationen mit der Herz-Lungen-Maschine. Schon die Belastung einer Narkose kann bei den vorbelasteten Patienten den Zusammenbruch der restlichen Kompensationsmechanismen induzieren. Die bekannten Narkosemethoden und -mittel wurden daher schon auf ihre Verwendungsfähigkeit in der Herzchirurgie mit den ihr eigenen Problemen untersucht und miteinander verglichen (6, 11, 15, 19, 26, 32, 44, 52, 56). Die extrakorporale Zirkulation wirkt nach Lillehei (34) wie ein kontrolliertes Schockgeschehen. Er beobachtete Katecholaminanstieg und einen schockähnlichen Zustand.

Die wesentlichen Vorteile der NLA sehen wir in:

1. einer gesteigerten Hypoxietoleranz,
2. einer rhythmusstabilisierenden Wirkung,
3. einer alpha-blockierenden Wirkung kontra Schockgeschehen,
4. der fehlenden negativen Inotropie,
5. der verbesserten Nierendurchblutung und
6. in der fehlenden Toxizität.

Die Neuroleptanalgesie wurde von De Castro und Mundeleer (14) vorgestellt. Mit einem starken morphinähnlich wirkenden Analgetikum (Fentanyl) erzeugten sie komplette Analgesie. Das Neuroleptikum, heute Dehydrobenzperidol, ruft einen Zustand der psychischen Dämpfung oder Indifferenz hervor, den sie Mineralisation

nannten. Im Gegensatz zur Standardmethode beatmen wir mit Sauerstoff in der Einleitungsphase. Die fehlende narkotische Wirkung des Lachgases für die Intubation ersetzen wir durch eine Barbiturat-injektion.

Während wir früher das Bestreben hatten, die Patienten nach der Operation sofort der Spontanatmung zuzuführen, befürworten wir heute die generelle prophylaktische Beatmung. Die Patienten erhalten deshalb am Operations-Ende noch einmal eine Dosis Fentanyl. Auf diese Weise erleichtern wir die manuelle Beatmung während des Transportes auf die Wachstation und den anschließenden Übergang auf maschinelle Beatmung.

Durchschnittlich wurden Mitral-, Aorten- und Doppelklappen 7 bis 9 Stunden beatmet. Nur 20 bis 26 % wurden länger als 10 Stunden beatmet.

Durch die prophylaktische postoperative Beatmung versuchen wir eine Störung im Zusammenspiel von Herzkreislauf-, Lungen- und Zentralnervensystem (7) zu verhüten. Komplikationen von Seiten der Lungen oder des ZNS können auch bei anderen Eingriffen auftreten. Nach offenen Herzoperationen sind Gasaustauschstörungen oft durch Stagnationshypoxie infolge mangelhafter Herzleistung bedingt (49).

Ayres und Grace (2) erachten das gleichzeitige Bestehen von Hypoxämie, Hypokapnie und Alkalose als häufige Ursache von pharmakorefraktären Arrhythmien.

Gattiker (18) fand, daß sich durch die Weiterbeatmung die Rate der notwendig gewordenen Reintubationen von 5,7 auf 1,3 % verringerte.

Wir sehen folgende Vorteile:

1. Die optimale Oxygenierung des Blutes ist gesichert.
2. Dem geschwächten Patienten wird Atemarbeit erspart.
3. Atelektasen und ihre Folgen wie Rechts-Links-Shunt und Gefahr der Hypoxämie werden vermieden.
4. Atemdepressorische Analgetika können großzügig gegeben werden.
5. Der positive Alveolardruck schützt vor Lungenstau und Lungenödem.
6. Ebenfalls muß bei allfälligen Rethorakotomien nicht erneut intubiert werden.

L'Allemand und Mehrlein (1) halten eine routinemäßige prophylaktische Beatmung über 24 Stunden hinaus für unnötig und gefährlich bezüglich Lungenkomplikationen. Sie extubieren, wenn der Patient wach und ansprechbar ist und ohne Anstrengung atmet.

Wir extubieren die Patienten, wenn sie keine klinischen Auffälligkeiten (Dyspnoe oder Tachykardie) bieten. Außerdem müssen folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

Atemfrequenz unter 30

Atemzugvolumen unter 7 ml/kgKG

Inspirationskraft über 20 cm H₂O

und blutgasanalytisch: pCO₂ unter 50 mmHg

pO₂ über 70 mmHg.

Naturgemäß war das Hb postoperativ abgefallen. Bei den Doppelklappen lag der Durchschnittswert sogar bei 11,7 g/100 ml, also unter unserer Transfusionsgrenze von 12 g/100 ml. Diese zeichneten sich auch durch den größten Blutverlust postoperativ aus. Bei ihnen wurden doch die meisten Schnitte gesetzt und genäht. Ein zu niedriger Hb-Wert belastet die Patienten über die dadurch ausgelöste Tachykardie und durch die direkte negative Wirkung der Hypoxie auf das Herz.

Die Patienten erhalten nach der Operation das Blut, das in der HLM zurückgeblieben ist, reinfundiert. Ist das Hb unter 12 g/100 ml wird Fremdblut transfundiert.

Was die Patienten an Blut verlieren, wird bilanziert und wieder ersetzt. Verloren sie doch von Operations-Ende bis 4⁰⁰ über einen halben Liter Blut. Am geringsten war dabei der Blutverlust der Aortenklappen.

Daß nach Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine eine Hypokaliämie auftritt, wurde schon von vielen Untersuchern bestätigt (3, 5, 13, 24, 37, 47, 48). Als Ursachen werden viele Faktoren herangezogen. Digitalisglykoside und Diuretika in der Therapie der Herzinsuffizienz stören den Kaliumhaushalt schon vor der Operation. Der Verdünnungseffekt durch kaliumfreies Perfusat, die Metabolisierung der im Perfusat enthaltenen Glukose, Verlagerung in den Intrazellulärraum, Urinverlust durch Mannitolgaben und respiratorische Alkalose sind weitere Faktoren. Gleichmann sieht im sekundären Aldosteronismus die Hauptursachen (20, 22). Zu seiner Verhütung schlägt er Aldosteronantagonisten vor (20, 21).

Einen sekundären Aldosteronismus erkennt man nicht durch das klinische Bild, sondern durch Laboruntersuchungen. Diese ergeben Na-Retention, vermehrte K^+ - und H^+ -Elimination mit hypokaliämischer Alkalose durch vermehrte Aldosteronausschüttung.

Wesentlich dafür ist eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteronsystems durch Hypotonie, Hypovolämie, verminderte Nierendurchblutung und durch vermehrte Katecholaminausschüttung. Besonders unangenehm ist die Hypokaliämie durch ihre klinischen Auswirkungen: Arrhythmien, Low-output-syndrom und vermehrte Digitalisempfindlichkeit.

Eingedenk der verminderten Digitalisverträglichkeit empfehlen viele Autoren eine Therapiepause vor der Operation (6, 29, 46, 55). Dabei müssen sie aber vermehrt Probleme beim Abgehen vom extrakorporalen Bypass in Kauf nehmen.

Wir vermeiden diese Therapielücke, indem wir schon vor der Operation Kalium zuführen und es intraoperativ in hohen Dosen (1-1,5 mval/kg KG) geben. Ziel ist ein supranormaler Serumkaliumspiegel, der eine fortdauernde Digitalistherapie erlaubt. Unterstützend wirkt sich dabei die Gabe von Aldosteronantagonisten aus. Spironolacton und Aldadiene-Kalium bekämpfen den sekundären Aldosteronismus. Willkommen sind ihre spezifisch kardialen Effekte. Sie wirken positiv inotrop, verkürzen die Refraktärzeit und setzen die Digitalistoxizität herab (20, 21).

Die meisten Arrhythmien lassen sich kausal behandeln, wenn man folgendes Schema von Kreuzer (33) abhackt und entsprechend handelt:

- Wie ist der arterielle pO_2 ?
- Ist der Säure-Basen-Haushalt ausgeglichen ?
- Stimmt der Elektrolythaushalt ?
- Wie hoch ist die Digitalis-Dosis ?
- Ist das Minutenvolumen ausreichend ?
- Wie ist der Blutdruck ?

Jetzt kann die Gabe eines Antiarrhythmikums empfohlen werden. Ausgezeichnet bewährt hat sich bei uns der Membranstabilisator Xylocain.

Seine Wirkung besteht in einer Depolarisationshemmung und einer Verlängerung der Refraktärzeit. Ein entscheidender Nachteil ist, daß es hemmend auf die Erregungsleitung wirkt (55).

Zusammenfassung

Untersucht wurden 150 Patienten mit einer Mitralklappenoperation, 96 Patienten mit einer Aortenklappen- und 46 Patienten mit einer Doppelklappenoperation. Alle Patienten wurden mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation operiert, als Zugang diente eine mediane Sternotomie.

Anästhesiologische Schwerpunkte wurden gelegt auf die Neuroleptanalgesie, auf supranormale K^+ -Substitution, auf konsequente Digitalisierung, Xylocain als Antiarrhythmikum, kurze Bypasszeiten und postoperative Respiratortherapie.

Kontrolliert beatmet wurden 52 % der Mitralklappen, 71 % der Aortenklappen und 100 % der Doppelklappen. Die durchschnittliche Beatmungszeit war ungefähr gleich. Am längsten wurden die Doppelklappen mit 8,7 Stunden beatmet, am kürzesten die Mitralklappen mit 7 Stunden.

Ohne Berücksichtigung der Beatmungsart wurden 20 % der Mitralklappen, 22 % der Aortenklappen und 26 % der Doppelklappen länger als 10 Stunden beatmet.

Der durchschnittliche Hb-Wert nach der Operation lag bei Mitralklappen bei 12,4 g/100 ml, bei Aortenklappen bei 12,8 g/100 ml und bei den Doppelklappen bei 11,7 g/100 ml.

Unter 12 g/100 ml lag der postoperative Hb-Wert bei 40 % der Mitralklappen, bei 49 % der Aortenklappen und bei 57 % der Doppelklappen.

Der größte Blutverlust trat nach Doppelklappenoperationen auf, der geringste nach Aortenklappenoperationen. Am größten war die Drainagemenge bei allen Operationen vom Operations-Ende bis 4⁰⁰. Von 3 Patienten, die noch von 4⁰⁰ bis 16⁰⁰ mehr als 2000 ml Blut verloren hatten, sind 2 verstorben.

Der postoperative Serum-Kalium-Spiegel war bei allen Patienten gegenüber dem präoperativen erniedrigt. Niedrigere Kalium-Werte als 4,1 mval/l gab es postoperativ 3 - 4 mal mehr als präoperativ. Nur gering vermehrt waren Fälle, deren K⁺-Wert postoperativ über 5,6 mval/l lag (Tab. 7).

Der pH war postoperativ nur bei den Mitralklappen niedriger als der durchschnittliche präoperative Wert.

Der Basenüberschuß war bei allen Klappen postoperativ niedriger. Das Standard-bikarbonat hatte sich kaum verändert, der pCO₂ war überall abgesunken.

Komplikationen traten postoperativ auf bei 52 % der Mitralklappen, bei 43 % der Aortenklappen und bei 59 % der Doppelklappen.

Rethorakotomien mußten in 16 % der Mitralklappen, 11 % der Aortenklappen und 7 % der Doppelklappen durchgeführt werden.

Rhythmusstörungen traten in 36 % der Mitralklappen, in 32 % der Aortenklappen und in 50 % der Doppelklappen auf.

Weitere Komplikationen waren Ateminsuffizienz, cerebrale Komplikationen und schwerere Harnausscheidungsstörungen.

Das Blutdruckverhalten war bei allen Klappen in verschiedenen Phasen etwa gleich.

4 Patienten starben im Operationssaal, 13 Patienten starben auf der Intensivstation: 7 (5 %) Mitralklappen, 7 (6 %) Aortenklappen und 3 (7 %) Doppelklappen.

Das Durchschnittsalter der Todesfälle war erhöht bei Mitralklappen und Aortenklappen, gleichgeblieben bei Doppelklappen.

Als häufigste Todesursache trat 9 mal myogene Insuffizienz auf.

Je dreimal waren Rechtsherzversagen bei respiratorischer Insuffizienz und Verbluten die Ursache. Je 1 Patient verstarb durch Herzinfarkt oder zentrales Kreislaufversagen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. L'Allemand, H., Hehrlein, F.W.:
Zur Frage der Dauer der postoperativen Respiratorbehandlung
nach Eingriffen mit der Herz-Lungen-Maschine.
Thoraxchirurgie, 21 (1973) 544.
2. Ayres, S.M., Grace, W.J.:
Inappropriate ventilation and hypoxemia as causes of cardiac
arrhythmias.
Amer J Med, 46 (1969) 495.
3. Baczyk, S., Borzycka, B., Kosicki, B., Lorkiewicz, Z.:
Elektrolytveränderungen nach Herz-Lungen-Maschinen-Operationen.
Z Gesamte Inn Med, 27 (1972) 693.
4. Bailey, C.P.:
Surgical treatment of mitral stenosis.
Dis Chest, 15 (1949) 377.
5. Ban, T., Tatsuta, N., Kawai, J., Noguchi, K., Tatemichi, K.:
Klinische Studien des extrakorporalen Kreislaufs mit ver-
stärkter Hämodilution.
Thoraxchirurgie, 18 (1970) 253.
6. Beer, R., Soga, D.:
Anästhesiologische Erfahrungen bei Herzoperationen.
Der Anästhesist, 19 (1970) 1.
7. Beer, R., Soga, D.:
Respiratorische Probleme nach herzchirurgischen Eingriffen.
Thoraxchirurgie, 19 (1971) 121.
8. Bernhard, A., Markakis, G., Krug, A., Fischer, K.:
Ergebnisse nach Aortenklappenersatz.
Münch Med Wochenschrift, 115 (1973) 754.
9. Bland, E.F., Wheeler, E.O.:
Severe aortic regurgitation in young people, a long term
perspective with reference to prognosis and prosthesis.
New Engl J Med, 256 (1957) 667.
10. Braun, L., Mc Goon, D.C.:
Früh- und Spätergebnisse nach Aortenklappenersatz mit einer
Starr-Edwards-Kugelprothese.
Thoraxchirurgie, 19 (1971) 468.

11. Braun, U., Hensel, J., Kettler, D., Lohr, B.:
Der Einfluß von Methoxyflurane, Halothane, Dipiritramide, Barbiturat und Ketamine auf den Gesamtsauerstoffverbrauch des Hundes.
Der Anästhesist, 20 (1971) 369.
12. Braunwald, E., Ross, J.:
Aortic Stenosis.
Abstracts of the Vth World Congress of Cardiology, Pt. I,
(1966) 41.
13. Breckenridge, M., Deverall, P.B., Kirklin, J.W., Digernes, S.B.:
Potassium intake and balance after open intracardiac operations.
J Thorac cardiovasc Surg, 63 (1972) 305.
14. Castro, J. De, Mundeleer, P.:
Anesth et analg., 16 (1959) 1022.
15. Corrsen, G., Chodoff, P., Domino, E.F., Kahn, D.R.:
Neurolept Analgesia and Anesthesia for Open-Heart-Surgery.
J thorac cardiovasc Surg, 49 (1965) 901.
16. Coulshed, N., Epstein, E.J., Mc Kendrick, C.S., Galloway, R.W.,
Walker, E.:
Systemic embolism in mitral valve disease.
Brit Heart J, 32 (1970) 26.
17. Deverall, P.B., Olley, P.M., Smith, D.R., Watson, D.A.,
Whittaker, W.:
Incidence of systemic embolism before and after mitral
valvotomy.
Thorax, 23 (1968) 530.
18. Gattiker, Ruth:
Anästhesie in der Herzchirurgie.
Aktuelle Probleme in der Chirurgie, Bd. 13, Bern 1971.
19. Gemperle, M.:
Einfluß der Neuroleptanalgesie auf das kardio-vasculäre System.
In: Fortschritte der Neuroleptanalgesie,
Springer Verlag, Berlin, 1966.
20. Gleichmann, U.:
Postoperativer Elektrolyt- und Wasserhaushalt nach Mitral-
klappenersatz.
Thoraxchirurgie, 20 (1972) 318.
21. Gleichmann, U., Bircks, W., Bostroem, B., Kreuzer, H.:
Untersuchungen über den Einfluß des Aldosteron-Antagonisten
Aldadiene-Kalium auf den sekundären Aldosteronismus nach
Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine.
Arzneimittelforschung, 17 (1967) 741.

22. Gleichmann, U., Bostroem, B., Kreuzer, H., Löhr, B.:
Sekundärer Aldosteronismus nach Operationen mit der Herz-
Lungen-Maschine und seine Beeinflussung durch Aldactone.
Der Anästhesist, 14 (1965) 355.
23. Hamer, Ph., Heitmann, D.:
Möglichkeiten und Grenzen der Neuroleptanästhesie.
Anästhesiologische Informationen (1975) 116.
24. Hartmann, V.:
Veränderungen im Kaliumhaushalt während und nach extra-
korporalem Kreislauf.
Zschr f prakt Anästhesie u Wiederbelebungs, 97 (1971) 22.
25. Hoffmeister, H.-E.:
Die Indikation zum Aortenklappenersatz.
Deutsche medizinische Wochenschrift, 97 (1972) 1796.
26. Jacobson, E., Nagashima, H., Shah, N., Frank, H.L.:
Neurolept Anesthesia for Open Heart Surgery:
A comparative Study of 400 Patients.
Der Anästhesist, 19 (1970) 13.
27. Jelinik, V.M.J., Mc Donald, I.G., Hale, G.S.:
Haemodynamic basis for aortic valve replacement.
British Heart Journal, 36 (1974) 69.
28. Kittle, C.F., Dye, W.S., Gerboda, F., Glenn, W.W., Julian, O.C.,
Morrow, A.G., Sabiston, D.C., jr., Weinberg, M.:
Factors influencing risk in cardiac surgical patients:
Cooperative study.
Circulation, 39 (1969) Suppl.I, 169.
29. Klein, W., Kraft-Kinz, J.:
Kardiale Komplikationen in der Herzchirurgie und ihre
Behandlung.
Wien med Wschr., 119 (1969) 266.
30. Kliner, W., Sebening, F.:
Herzklappenersatz. Indikation, Verfahren und Ergebnisse.
Chirurg, 5 (1971) 208.
31. Kraft-Kinz, J., Finsterbusch, W., Cœsnik, H., Friehs, G.,
List, W., Koch, G., Klein, W., Sterz, H., Eide, M.:
Erfahrungen bei der offenen Korrektur erworbener Klappen-
fehler.
Thoraxchirurgie, 17 (1969) 579.

32. Krebs, R., Kersting, F.:
Zur Ursache der hämodynamischen Nebenwirkungen einiger
Narkotika.
Der Anästhesist, 21 (1972) 153.
33. Kreuzer, H.:
Postoperative Rhythmusstörungen nach Mitralklappenersatz.
Thoraxchirurgie, 20 (1972) 324.
34. Lillehei, R.C., Lillehei, C.W., Grismer, J.T., Levy, M.J.:
Plasmakatecholamines in Open Heart Sugery.
S Forum, 14 (1963) 269.
35. Litwak, R.S., Silvey, J., Gadboys, H.L., Lukban, S.:
Katamnestiche Untersuchungen zur Operationsgefährdung
bei Mitralklappenersatz.
Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, 322 (1968) 698.
36. Litwak, R.S., Silvey, J., Gadboys, H.L., Lukban, S.,
Sakurai, H., Castro-Blanco, J.:
Factors associated with operative risk in mitral valve
replacement.
Am J Cardiol, 23 (1969) 335.
37. Lockey, E., Longmore, D.B., Ross, D.N., Sturridge, M.F.:
Potassium and open-heart surgery.
Lancet 1 (1966) 671.
38. Loogen, F.:
Indikation zum Herzklappenersatz.
Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kreislauf-
forschung, 36 (1970) 1.
39. Melvin, D.B., Tecklenburg, P.L., Hollingsworth, J.F.,
Levine, F.H., Glancy, D.L., Epstein, S.E.:
Computerbased analysis of preoperative and postoperative
prognostic factors in 100 patients with combined aortic and
mitral valve replacement.
Circulation, 48 (1973) Suppl. III, 56.
40. Messmer, B.J., Hallman, G.L., Cooley, D.A.:
Zur chirurgischen Behandlung der Aortenklappenstenose beim
älteren Patienten.
Thoraxchirurgie, 18 (1970) 165.
41. Messmer, B.J., Okies, J.E., Hallman, G.L., Cooley, D.A.:
Mitral valve replacement with Björk-Shiley tilting-disc
prosthesis.
J Thorac Cardiovasc Surg, 62 (1971) 938.

42. Messmer, B.J., Rothlin, M., Senning, A.:
Möglichkeiten und Ergebnisse der Herzklappenchirurgie.
Therapeutische Umschau, 30 (1973) 864.
43. Midell, A.G., de Boer, A.:
Multiple valve replacement
An analysis of early and late results.
Arch Surg, 104 (1972) 471.
44. Müller, C., Dietzel, W.:
Erfahrungen mit der Neuroleptanalgesie bei Operationen
am offenen Herzen.
Zschr prakt Anästh u Wiederbeleb., 3 (1968) 1.
45. Giesen, K.H.:
The natural history of 271 patients with mitral stenosis under
medical treatment.
Brit Heart J, 24 (1962) 349.
46. Panzner, R., Steuber, B., Schober, K.L.:
Prinzipien der Vor- und Nachbehandlung von Patienten mit
Herzklappenprothesen.
Z Gesamte Inn Med, 27 (1972) 300.
47. Paschen, K., Fuchs, C., Hoffmeister, H.-E., Regensburger, D.,
Koncz, J.:
Der Kalzium-, Magnesium- und Kalium-Haushalt bei Operationen
mit kardiopulmonalem Bypass.
Thoraxchirurgie, 20 (1972) 43.
48. Regensburger, D., Paschen, Fuchs, C.:
Veränderungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes bei
Operationen mit kardio-pulmonalem Bypass unter Hämodilution.
Thoraxchirurgie, 20 (1972) 473.
49. Rodewald, G., Harms, H., Kirsch, U., Pokar, H.:
Postoperative Störungen der Atmung.
Thoraxchirurgie, 17 (1969) 468.
50. Rudolph, W., Schinz, A.:
Postoperative Letalität nach Mitralklappenersatz.
Thoraxchirurgie, 20 (1972) 339.
51. Schülmerich, P.:
Biographische Aspekte der entzündlichen Klappeninsuffizienz.
Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch, 31 (1965) 165.
52. Spieckermann, P.G., Braun, U., Hellberg, K., Lohr, B.,
Kettler, D., Nordeck, E., Bretschneider, H.J.:
Überlebens- und Wiederbelebungszeit des Herzens während
Ketamine-, Barbiturat- und Halothannarkose.
Z prakt Anästh Wiederbeleb, 5 (1970) 365.

53. Vaidya, M.P., Cohn, L.H., Collins, J.J.:
Valve Replacement in Rheumatic Heart Disease.
Chest, 63 (1973) 807.
54. Wolter, H. H., Schettler, G.:
Innere Medizin. Bd. I, Stuttgart 1972
55. Wolter, H. H., Schmitz, W.:
Herzstörungen nach Operationen in extrakorporaler
Zirkulation.
Thoraxchirurgie, 17 (1969) 442.
56. Zindler, M.:
Neuroleptanalgesie für Mitralstenoseoperationen.
In: Fortschritte der Neuroleptanalgesie,
Springer Verlag, Berlin, 1966.

LEBENS LAUF

Am 1. Februar 1950 wurde ich, Manfred Christian H e i n i n g ,
als Sohn des Schlossers Karl H e i n i n g und seiner Ehefrau
Maria, geborene L ö w , in Weiherhammer geboren.

Von 1956 bis 1961 besuchte ich die Volksschule in Weiherhammer,
von 1961 bis 1970 das Kepler-Gymnasium in Weiden.

Am 20. Juni 1970 erhielt ich hier das Zeugnis der Reife.

Am 15. Oktober 1970 begann ich in Erlangen das Studium der Medizin,
das ich am 6. August 1976 mit der ärztlichen Prüfung abschloß.

Seit dem 1. Januar 1977 bin ich als Medizinalassistent in den
Städtischen Krankenanstalten Nürnberg tätig.

Erlangen, im Februar 1977

Manfred Christian H e i n i n g

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197